TITRES ET TRAVAUX

DU

Dr Jean LÉPINE

PARIS
G. STEINHEIL, ÉDITEUR
2, RUE CASIMIR-DELAVIGNE, 2
—
1900

TITRES

Université et hôpitaux de Lyon.

EXTERNE DES HÔPITAUX. — (*Premier de la promotion*), 1895.

INTERNE DES HÔPITAUX, 1896.

LAURÉAT DES HÔPITAUX (prix St-Olive), 1895.

DOCTEUR EN MÉDECINE, 1900.

CHEF DES TRAVAUX DE CLINIQUE MÉDICALE, 1900

TRAVAUX

I. MOELLE

Hématomyélie par décompression brusque (maladie des caissons). *Revue de Médecine*, 1899, p. 480.

Étude sur les hématomyélies. *Thèse de Lyon*, 1900.

Sur l'accoutumance des animaux dans la commotion médullaire expérimentale. *Société de Biologie*, Séance du 28 avril 1900.

Sur les lésions médullaires de la décompression atmosphérique brusque. *Société de Biologie*, Séance du 27 octobre 1900.

Ces quatre publications se rapportent à un ensemble de recherches connexes dont les résultats peuvent être classés en trois groupes :

1° Hématomyélies.

2° Commotions de la moelle.

3° Accidents médullaires de la décompression atmosphérique brusque.

1° Hématomyélies.

A. *Étiologie.* — La division classique en hématomyélies secondaires et hématomyélies primitives doit être maintenue.

Les hématomyélies secondaires comprennent principalement celles qui sont dues à des myélites aiguës, aux méningomyélites de la syphilis et de la tuberculose, aux abcès de la moelle, au ramollissement par thrombose ou par embolie, à la syringomyélie et aux diverses variétés de tumeurs.

Les hématomyélies primitives reconnaissent comme causes principales le traumatisme (fracture, luxation, mouvement violent de la colonne vertébrale, élongations de la moelle). Elles peuvent se produire sans lésion du squelette, sans fracture ni luxation, surtout dans la région cervicale. Leur mécanisme est alors le suivant :

La colonne cervicale, au niveau des quatrième et cinquième vertèbres, est relativement très mobile, et des attitudes extrêmes, comme celles que provoquent des coups sur la nuque ou au contraire une flexion forcée de la tête en arrière, placent en ce point le sommet d'un angle. La colonne vertébro-ligamenteuse, plus souple, peut dans la suite revenir à sa position normale, mais la moelle, plus fragile, se rompt au niveau de son centre, moins résistant et riche en vaisseaux.

Le traumatisme peut encore produire des hématomyélies par d'autres moyens, en particulier par commotion. Mais les lésions de la commotion ne sont pas exclusivement hémorrhagiques. Elles seront signalées plus loin.

Les hématomyélies peuvent être parfois spontanées, au moins en apparence. Presque toujours elles sont en pareil cas congestives (efforts musculaires, quintes de coqueluche, in-

toxications strychniques et tétaniques, arrêt du flux menstruel, froid, etc.) ou bien succèdent à des altérations vasculaires.

Toutes ces causes, de même que la décompression atmosphérique brusque, étaient connues. J'ai essayé de montrer que, à part les cas de traumatismes violents, et certaines observations dont les circonstances étiologiques nous échappent, il n'est peut-être pas d'hématomyélie qui soit due *à une seule* cause.

Presque toujours, même parmi les faits qui pourraient à première vue passer pour des exemples de traumatisme pur, on trouve soit dans les antécédents, soit dans les constatations nécropsiques, des éléments étiologiques multiples dont la part respective est possible.

Le système vasculaire de la moelle semble avoir besoin d'une *fragilité relative*, si l'on peut employer cette expression, pour produire des hématomyélies. Cette fragilité peut tenir à des altérations dans la paroi même des vaisseaux, à une stase exagérée, très souvent à ces deux causes ensemble, parfois à d'autres encore.

B. *Anatomie pathologique*. — Mes recherches expérimentales sur le chien et le lapin (injections de sang dans la moelle après lamnectomie, ou piqûres simples de la moelle), confirment les données classiques au sujet de la localisation plus fréquente de l'hémorrhagie dans la région centrale et la substance grise, et de sa tendance à se propager en hauteur.

J'ai montré que, chez l'animal, le canal central sert à la propagation de l'hémorrhagie, contrairement à l'opinion exprimée par MM. Goldscheider et Flatau pour la moelle de l'homme.

En s'éloignant de la lésion initiale, on peut toujours suivre le sang dans l'épendyme jusqu'à un niveau où on ne le rencontre plus dans le parenchyme de la moelle.

Cette propagation dans le canal central s'accompagne de distension de sa cavité, variable suivant les points considérés, de telle sorte que l'on peut observer, non seulement des hémorrhagies tubulaires, mais des caillots moniliformes, ici limités au calibre normal du canal, et là remplissant une cavité artificiellement créée par la rupture de la paroi épendymaire.

J'ai recherché en vain chez les animaux soumis à ces expériences la prolifération névroglique que différents observateurs (Minor, Pitres et Sabrazès, etc.) ont notée chez l'homme à la suite d'hématomyélies traumatiques. Cette réaction de la névroglie a été, comme l'on sait, le fondement anatomique de la théorie de M. Minor, qui attribue à l'hématomyélie l'origine de certaines syringomyélies. On trouvera dans ma thèse (pages 110 à 118) l'exposé de cette théorie et des arguments qui lui ont été opposés. Le résultat négatif de mes expériences sur ce point ne me semble pas devoir être opposé à la théorie de M. Minor, car la survie des animaux a été trop courte pour laisser à la réaction névroglique le temps de se manifester.

C. *Clinique.* — J'insiste sur la difficulté du diagnostic ; le début subit, apoplectiforme des accidents paraplégiques fait souvent penser à une hématomyélie, et l'autopsie montre une myélite sans manifestations hémorrhagiques, ainsi que M. le professeur Jaccoud et M. le professeur Grasset en ont assez récemment rapporté des exemples.

2° Commotions de la moelle.

A. *Anatomie pathologique*. — Mes expériences m'ont permis de constater, outre l'existence d'une lésion signalée par M. Schmaus en 1890 (dégénérescence des cylindre-axes avec intégrité relative de la gaine de myéline), des foyers hémorrhagiques multiples, mais très limités chacun. Il s'agit le plus souvent de simples extravasations sanguines, suites de la congestion intense de la moelle que produit la commotion.

Après une survie de cinq semaines, j'ai constaté une augmentation nette, mais légère, des noyaux névrogliques dans la région de la moelle soumise aux commotions (cobaye).

B. *Clinique*. — J'ai observé expérimentalement une accoutumance des animaux aux commotions, que je n'ai pas trouvée signalée jusqu'ici.

Voici dans quelles conditions :

Si à l'exemple de divers auteurs, l'on percute à travers les téguments la région lombaire de lapins et de cobayes avec un maillet, entouré de caoutchouc pour éviter les lésions de contusion, et si les chocs sont assez forts, on produit une paraplégie immédiate.

Cette paraplégie se dissipe spontanément, au bout d'un temps qui varie de quelques secondes à plusieurs heures, suivant l'intensité du coup porté.

Lorsqu'elle a disparu, on peut la reproduire dans les mêmes conditions.

Mais lorsqu'on poursuit pendant plusieurs jours ou plu-

sieurs semaines ces expériences, en frappant toujours au même niveau, on ne tarde pas à voir que la résistance des animaux aux chocs s'accroît très rapidement, et que des excitations, qui sur des animaux neufs produisent des paraplégies de plusieurs heures de durée, restent sans effets sur d'autres qui sont depuis plusieurs jours en expérience.

En multipliant les animaux, il est facile de se rendre compte que cette résistance n'est pas due au développement physique normal de l'animal observé, et qu'il s'agit d'une véritable accoutumance de la région de la moelle soumise à la commotion.

Cette accoutumance semble limitée à cette région, car si en pareil cas on porte plus haut l'excitation, frappant sur la colonne dorsale supérieure au lieu de la colonne lombaire, on reproduit aussitôt une paraplégie de tous points comparable à celles que présentent les animaux neufs.

Puis cette région s'accoutume à son tour, et l'on arrive, au bout de quinze jours d'expériences à peu près quotidiennes, à obtenir une accoutumance telle, chez le cobaye, qu'il devient impossible de provoquer chez lui des accidents durant plus de quelques secondes, même avec des coups assez violents pour créer des hématomes étendus des muscles sacro-lombaires.

La cause de cette accoutumance est entièrement hypothétique.

3° Décompression atmosphérique brusque.

Les accidents d'origine médullaire de la décompression brusque peuvent s'observer avec les divers appareils dans lesquels l'homme est soumis à une forte pression atmosphérique : cloches à plongeurs, caissons à air comprimé, scaphandres, etc. J'ai rapporté l'observation d'un malade frappé de paraplégie, flasque d'abord, puis spasmodique, à la suite de l'explosion d'un caisson dans lequel il travaillait. La différence brusque de pression à laquelle il fut soumis était de deux atmosphères et demie. On sait que chez l'animal, comme Paul Bert l'a montré, il faut des différences beaucoup plus fortes de pression pour produire des phénomènes importants.

Il est actuellement universellement admis que ces accidents, dont la clinique est bien connue, sont dus au dégagement de l'azote, qui, pendant la compression, s'était emmagasiné en excès dans le sang, suivant les exigences de la loi de Dalton.

Mais comment agit ce dégagement de gaz ?

S'agit-il simplement d'embolies gazeuses produisant secondairement un infarctus hémorrhagique, ou bien les gaz se développant brusquement jusque dans les plus fins vaisseaux de la moelle, ne peuvent-ils pas, par leur seule tension, créer des ruptures vasculaires ?

Les recherches faites dans ces dernières années ont abouti à des résultats contradictoires, dus à ce que les autopsies étaient pratiquées trop tardivement. Pour savoir si les hémorrhagies étaient primitives, il fallait pouvoir examiner la moelle avant que des infarctus aient eu le temps de devenir hémorrhagiques.

J'ai fait une série d'expériences dans ce but.

Les animaux (lapins et cobayes) ont été soumis à des décompressions assez brusques et assez violentes (en quelques secondes après des compressions allant jusqu'à 10 atmosphères) pour que la mort puisse survenir en quelques instants.

J'ai étudié, d'autre part, les lésions dans des cas qui ont présenté une survie de quelques heures ou quelques jours.

Il résulte de ces recherches que la décompression brusque produit dans la moelle à la fois des hémorrhagies primitives et des infarctus par embolies gazeuses. Une condition importante de ces lésions est le reflux du sang abdominal, chassé par la distension gazeuse extrême de l'intestin. Il en résulte une congestion brusque de la moelle, qui se traduit au microscope par une disposition sinueuse et presque hélicine des vaisseaux.

Le parenchyme médullaire présente encore d'autres lésions accessoires, dues au dégagement des bulles gazeuses dans le canal central et les interstices du tissu.

II. TRAVAUX DIVERS

Commotion cérébrale ; accidents nerveux spéciaux suivis de mort. *Revue de Médecine*, 1899, p. 161 (en collaboration avec le Dr Boyer, agrégé de la Faculté).

Observation d'un malade qui, à la suite d'une rixe où il reçut plusieurs coups à la tête, fut amené à l'hôpital dans un coma entrecoupé, par instants, de délire violent avec agitation extrême. Mort le cinquième jour. A l'autopsie, congestion généralisée, mais peu accentuée, des méninges encéphaliques. Réflexions.

Quelques travaux récents sur la pathogénie de la commotion cérébrale. *Revue de Médecine*, 1900, p. 84.

Revue critique avec discussion de quelques théories.

Dermatoses et perméabilité rénale. *Province médicale*, 27 mai 1899, p. 243.

Sur la perméabilité rénale dans lea affections cutanées. *Gazette hebdomadaire*, 25 juin 1899.

Ces deux publications relatent des recherches entreprises à l'hôpital de l'Antiquaille, à Lyon, dans le but de savoir comment se comporte la perméabilité rénale dans les cas où les fonctions de la peau sont entravées sur une large étendue.

La perméabilité rénale a été évaluée au moyen du dosage dans l'urine d'une matiére colorsnte rouge, la rosaniline trisulfonate de soude, suivant le procédé préconisé par M. le professeur Lépine.

Quelle que fût la surface du tégument externe atteinte par la dermatose, la perméabilité rénale s'est trouvée normale dans tous les cas où l'urine ne contenait pas d'albumine.

Ces résultats concordent avec ceux que publiaient, à la même époque, d'autres observateurs. On ne saurait en tirer aucune conclusion au sujet de la pathogénie des dermatoses, chaque substance, excrémentiticlle, toxique ou autre, ayant, comme l'on sait,un coefficient de passage dans l'urine qui lui est propre.

Sur un cas de bronchite pseudo-membraneuse chronique. *Revue de Médecine*, 1898, p. 835.

Observation d'un malade à antécédents arthritiques, atteint de bronchite pseudo-membraneuse depuis quatre ans, avec crises fréquentes de dyspnée suivies d'expectoration de fausses membranes.

Echec complet de divers traitements. Le malade a été très amélioré par le régime lacté absolu et les alcalins.

Examen microscopique des fausses membranes.

Les bronchites pseudo-membraneuses. *Gazette hebdomadaire*, 26 décembre 1897.

Revue générale de la question.

TABLE DES MATIÈRES

Imp. J. Thevenot, Saint-Dizier (Hte-Marne).